



Revista da
ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA

www.ramb.org.br



Artigo original

Ventilação oscilatória de alta frequência em crianças com síndrome da angústia respiratória aguda: experiência de um centro de tratamento intensivo pediátrico[☆]

Anelise Dentzien Pinzon^{a,b}, Taís Sica da Rocha^a, Cláudia Ricachinevsky^a, Jefferson Pedro Piva^c e Gilberto Friedman^{b,c,*}

^a UTI Pediátrica, Hospital de Criança Santo Antônio, Complexo Hospitalar Santa Casa, Porto Alegre, RS, Brasil

^b Programa de Pós-graduação em Ciências Pneumológicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil

^c Faculdade de Medicina, UFRGS, Porto Alegre, RS, Brasil

INFORMAÇÕES SOBRE O ARTIGO

Histórico do artigo:

Recebido em 11 de outubro de 2012

Aceito em 11 de fevereiro de 2013

On-line em 10 de julho de 2013

Palavras-chave:

Síndrome da angústia respiratória aguda

Ventilação de alta frequência oscilatória

Insuficiência respiratória

Pediatria

Ventilação mecânica protetora

R E S U M O

Objetivo: Descrever os efeitos da aplicação da ventilação de alta frequência oscilatória como suporte ventilatório de resgate em uma série de pacientes pediátricos com síndrome da angústia respiratória aguda (SARA).

Métodos: Participaram do estudo 25 crianças (> 1 mês e < 17 anos) internadas em uma UTI pediátrica universitária com SARA e submetidas à ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO) por um mínimo de 48 horas, após falha da ventilação mecânica convencional.

Resultados: A taxa de mortalidade foi de 52% (13/25) 28 dias após o início da SARA. Ao longo de 48 horas, a aplicação da VAFO reduziu o índice de oxigenação [38 (31-50) vs. 17 (10-27)] e aumentou a relação pressão arterial parcial de O₂/fração inspirada de O₂ [65 (44-80) vs. 152 (106-213)]. A pressão arterial parcial de CO₂ [54 (45-74) vs. 48 (39-58) mmHg] manteve-se inalterada. A pressão média de vias aéreas oscilou entre 23 e 29 cmH₂O. A VAFO não comprometeu a hemodinâmica e observou-se uma redução da frequência cardíaca (141 ± 32 vs. 119 ± 22 bat/min), a pressão arterial média (66 ± 20 vs. 71 ± 17 mmHg) e o escore inotrópico [44 (17-130) vs. 20 (16-75)] mantiveram-se estáveis nesse período. Nenhum sobrevivente ficou dependente de oxigênio.

Conclusão: VAFO melhora a oxigenação de pacientes pediátricos com SARA grave e hipoxemia refratária ao suporte ventilatório convencional.

© 2013 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

High-frequency oscillatory ventilation in children with acute respiratory distress syndrome: Experience of a pediatric intensive care unit

A B S T R A C T

Objective: To describe the effects of high-frequency oscillatory ventilation (HFOV) as a rescue ventilatory support in pediatric patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS).

Keywords:

Acute respiratory distress syndrome

[☆] Trabalho realizado na Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

* Autor para correspondência.

E-mail: gfriedman@hcpa.ufrgs.br (G. Friedman).

0104-4230/\$ – see front matter © 2013 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

http://dx.doi.org/10.1016/j.ramb.2013.02.007

High frequency oscillatory ventilation
Respiratory failure
Pediatrics
Protective mechanical ventilation

Methods: Twenty-five children (1 month < age < 17 years) admitted to a university hospital pediatric intensive care unit (ICU) with ARDS and submitted to HFOV for a minimum of 48 hours after failure of conventional mechanical ventilation were assessed.

Results: Twenty eight days after the onset of ARDS, the mortality rate was 52% (13/25). Over the course of 48 hours, the use of HFOV reduced the oxygenation index [38 (31-50) vs. 17 (10-27)] and increased the ratio of partial arterial pressure O₂ and fraction of inspired O₂ [65 [44-80] vs. 152 (106-213)]. Arterial CO₂ partial pressure [54 (45-74) vs. 48 (39-58) mmHg] remained unchanged. The mean airway pressure ranged between 23 and 29 cmH₂O. HFOV did not compromise hemodynamics, and a reduction in heart rate was observed (141 ± 32 vs. 119 ± 22 beats/min), whereas mean arterial pressure (66 ± 20 vs. 71 ± 17 mmHg) and inotropic score [44 (17-130) vs. 20 (16-75)] remained stable during this period. No survivors were dependent on oxygen.

Conclusion: HFOV improves oxygenation in pediatric patients with ARDS and severe hypoxemia refractory to conventional ventilatory support.

© 2013 Elsevier Editora Ltda. All rights reserved.

Introdução

A prevalência da síndrome da angústia respiratória aguda em unidades de terapia intensiva pediátrica varia entre 2 e 7,6%^{1,2}. Em pediatria, está associada a altas taxas de mortalidade, cujos índices variam de acordo com o serviço, com a população estudada e com os fatores de risco presentes. Estudos clínicos sugerem que a ventilação mecânica (VM) pode modificar as respostas inflamatórias em pacientes com lesão pulmonar aguda. Nestes pacientes, com prévia inflamação pulmonar e sistêmica, a ventilação com volumes correntes (V_T) de 10-15 mL/kg de peso corporal ideal (PCI) e níveis moderados a baixos de pressão positiva ao final da expiração (*positive end expiratory pressure* - PEEP) está associada com níveis aumentados de mediadores inflamatórios intra-alveolares e sistêmicos³. Em contraste, a ventilação mecânica com níveis moderados a elevados de PEEP e V_T reduzidos de aproximadamente 6 mL/kg de PCI garantiu a troca gasosa adequada, a diminuição de mediadores inflamatórios intra-alveolares e sistêmicos e diminuiu a mortalidade³⁻⁶.

O uso de estratégias ventilatórias protetoras que evitem a lesão pulmonar adicional associada à VM é uma grande preocupação em qualquer paciente submetido à VM, inclusive sem patologia aguda⁷. A ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO) surge como uma estratégia ventilatória protetora, pois otimiza o recrutamento alveolar e o volume pulmonar, e melhora a oxigenação através da aplicação de taxas de alto fluxo e frequências de até 900 ciclos por minuto com volumes correntes reduzidos (1-2 mL/kg), resultantes de mínimas diferenças nas pressões inspiratórias e expiratórias, ocasionando uma pressão média de vias elevada e persistente⁸.

A VAFO parece representar uma importante opção terapêutica no suporte ventilatório de crianças com falência respiratória. Apesar do aumento do uso da VAFO em pacientes pediátricos com falência respiratória aguda, observa-se um número limitado de estudos publicados, poucos estudos prospectivos e ensaios clínicos randomizados envolvendo crianças com síndrome da angústia respiratória aguda (SARA)⁹⁻¹². A VAFO tem sido mais utilizada como terapia de resgate em crianças com insuficiência respiratória grave após a falha da ventilação mecânica convencional (VMC) com estratégias de

proteção ao pulmão¹²⁻¹⁵. Contudo, até hoje faltam evidências para suportar este uso^{16,17}. A partir do momento que se comprove a VAFO como terapia resgate, esse modo ventilatório passa a ser uma opção terapêutica extremamente útil^{18,19}.

O presente estudo tem como objetivo descrever os efeitos da aplicação da ventilação de alta frequência oscilatória como suporte ventilatório de resgate sobre a oxigenação e ventilação em uma série de pacientes pediátricos com diagnóstico de SARA.

Métodos

Delineamento

Realizamos um estudo observacional e retrospectivo por análise de prontuário de uma série de crianças internadas entre 2005 e 2010 com síndrome da angústia respiratória aguda (SARA)²⁰, que usaram VAFO por falha no tratamento com ventilação mecânica convencional.

Seleção de pacientes

O estudo foi realizado na unidade de terapia intensiva pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio, a qual possui 30 leitos em um Complexo Hospitalar Universitário. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (registro 1935/08).

Foram considerados elegíveis para o estudo os pacientes com os seguintes critérios: a) idade > 1 mês e < 17 anos; b) utilizaram VAFO para manejo de SARA (radiograma de tórax com infiltrado bilateral, relação da pressão parcial de oxigênio arterial e da fração inspirada de oxigênio (PaO₂/FiO₂) ≤ 200, sem evidência clínica de hipertensão atrial esquerda); c) falha na ventilação mecânica convencional (VMC) protetora (crianças: pico de pressão inspiratória (PIP) > 35 cmH₂O, pressão média de vias aéreas (PmVA) > 15-18 cmH₂O e FiO₂ ≥ 0,6); lactentes a termo: PmVA ≥ 10-12 cm H₂O, FiO₂ ≥ 0,6 e falha no aumento do volume pulmonar; e d) prontuário completo. A decisão de trocar para VAFO frente à dificuldade para manter parâmetros ventilatórios/oxigenação era feita pelo médico assistente.

Os pacientes foram excluídos do estudo se a VAFO fosse aplicada por menos de 48 horas em caso de óbito ou desmame precoce da VAFO neste mesmo período.

Foram coletados dados de diagnóstico (primário e associado) e variáveis de desfecho (tempo em VAFO, tempo em VMC antes e após VAFO, duração da internação na UTI, mortalidade hospitalar e no 28º dia após o diagnóstico de SARA).

Estratégias ventilatórias

Ventilação mecânica convencional

Inicialmente, todos os pacientes utilizaram VMC controlada por pressão (Servo 300, Siemens-elema AB, Suécia; SERVOi, Maquet GmbH&Co, KG, Rastatt, Alemanha). A estratégia de ventilação usada consistia em uma estratégia de “ventilação protetora” com $FiO_2 < 0,5$, tolerando uma saturação de hemoglobina arterial de oxigênio (SaO_2) $> 85\%$, hipercapnia permissiva desde que $pH > 7,2$ e um volume corrente < 7 mL/Kg de peso corporal ideal. O modo ventilatório usado foi a ventilação mandatória sincronizada intermitente com pressão controlada + pressão assistida. O suporte geral incluía sedação (opioide e benzodiazepínico em infusão contínua), manutenção hídrica, suporte nutricional e antibióticos, quando indicado. Sempre que necessário, um relaxante muscular (pancurônio) era usado para facilitar a ventilação mecânica. Suporte hemodinâmico com vasopressores/inotrópicos e/ou fluidos foi utilizado via cateter venoso central, se necessário.

Ventilação de alta frequência oscilatória

Todos os pacientes submetidos à VAFO foram ventilados com um oscilador de alta frequência Sensor Medics 3100B (Sensor Medics, Yorba Linda, CA, EUA). Até o ano de 2007, não havia um protocolo para o início da VAFO e os parâmetros escolhidos ficavam a critério do médico assistente. A partir de 2008, foi adotado o seguinte protocolo: uma PmVA 5 cmH_2O acima da PmVA em VMC, FiO_2 igual a 1,0, amplitude era ajustada até alcançar potência adequada para a vibração da parede torácica, o fluxo aéreo era mantido em 30 mL/min. A frequência oscilatória inicial era ajustada entre 10-15 Hz. Para realizar o desmame da VAFO, a FiO_2 era mantida entre 0,4 e 0,6, seguido da diminuição em 1 a 2 cmH_2O para diminuir a pressão da via aérea. Já na parte da ventilação, observam-se diminuições progressivas (3-5 cmH_2O) na pressão da amplitude. A VMC era retomada quando a pressão da via aérea era ≤ 20 cmH_2O , $FiO_2 \leq 0,4$ e quando o paciente tolerava a aspiração do tubo endotraqueal sem queda de saturação de oxigênio^{21,22}.

Monitoração

Foram coletados os gases arteriais sanguíneos e os parâmetros ventilatórios em VMC (PIP = pressão inspiratória; pressão positiva no final da expiração; PEEP = *positive end-expiratory pressure*; FR = frequência respiratória; FiO_2 = fração de oxigênio inspirado; tempo inspiratório) no início da aplicação da VAFO e após 6, 12, 24 e 48 horas (PmVA = pressão média em vias aéreas, AMP = amplitude, FR, FiO_2). O índice de oxigenação ($IO = [PmVA \times FiO_2 \times 100] / PaO_2$)²³ e a relação PaO_2 / FiO_2 foram calculados nos mesmos intervalos de tempo. Parâmetros hemodinâmicos (FC = frequência cardíaca e PAM = pressão arterial média)

Tabela 1 – Características dos pacientes, gravidade da falência respiratória e desfechos clínicos

| | |
|-----------------------------------|-------------|
| Variáveis | n = 25 |
| Idade (meses) | 9 (4–81) |
| Peso (kg) | 7 (4–19) |
| Sexo (M/F) | 13/12 |
| PIM | 30 ± 24 |
| Taxa mortalidade 28 dias pós SARA | 52% (13/25) |
| Tempo UTI (dias) | 19 (13–37) |
| Tempo VAFO (h) | 82 (72–144) |
| Tempo UTI pré-óbito (dias) | 17 (12–37) |
| Tempo VMC pré VAFO (horas) | 24 (19–144) |
| Tempo VMC pós VAFO (horas) | 72 (0–276) |
| PIP (mmHg) | 37 ± 6 |
| PEEP (cmH_2O) | 11 ± 4 |
| FR (resp/min) | 34 ± 9 |
| FiO_2 | 0,95 ± 0,13 |
| Diagnóstico | |
| Pneumonia | 9 |
| Pneumonia (VSR+) | 1 |
| Bronquiolite (VSR+) | 5 |
| Bronquiolite | 2 |
| SARA extra-pulmonar | 6 |

UTI, Unidade de Terapia Intensiva; VAFO, ventilação de alta frequência oscilatória; PIM, *pediatric index of mortality*; PIP, pressão inspiratória; PEEP, *positive end-expiratory pressure* (pressão positiva no final da expiração); FR, frequência respiratória; FiO_2 , fração de oxigênio inspirado; VSR, vírus sincicial respiratório; SARA, síndrome da angústia respiratória aguda.

Os dados são descritos como mediana (Percentis 25- 75) ou média ± desvio padrão.

Cada paciente pode apresentar mais de um diagnóstico.

e o escore inotrópico (DOPAMINA X 10 + ADRENALINA X 100) foram obtidos ao longo das 48 horas²⁴. A gravidade dos pacientes foi avaliada pelo escore PIM²⁵.

Análise estatística

O método estatístico utilizado para análise dos dados com distribuição normal foi a análise de variância (teste Tukey para comparações) e teste t-Student. Para as variáveis com distribuição não normal, os testes não paramétricos de Mann-Whitney e a análise de variância de Friedman (Teste de Dunn para comparações). Os resultados estão expressos como média ± desvio padrão ou mediana (25-75 percentil).

Resultados

Características dos pacientes

A tabela 1 descreve as características dos pacientes e taxas de mortalidade. Foram identificados 31 pacientes com diagnóstico de SARA que foram submetidos à VAFO no período de cinco anos. Foram excluídos seis pacientes, cinco por óbito com menos de 24 horas e um por desmame da VAFO antes das 48 horas, restando 25 para a análise final. Os pacientes apresentavam elevado risco de morte, com taxa de mortalidade elevada e suporte ventilatório agressivo antes da aplicação da VAFO. As comorbidades associadas eram: pós-operatório de cirurgia congênita (n = 6), Síndrome de Cushing

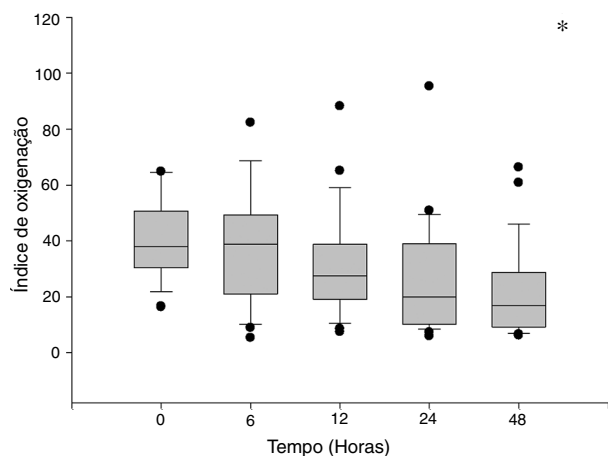


Figura 1 – Mudanças no índice de oxigenação e na relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ durante as 48 horas iniciais de ventilação de alta frequência oscilatória (VAFO).

VAFO foi instituída na hora 0, a qual representa os valores logo antes do início da VAFO. Os valores estão expressos como Mediana com percentis 25-75%. # $p < 0,001$ (Anova de Friedman); * $p < 0,05$, comparativamente ao nível prévio (teste de Tukey).

($n = 1$), encefalopatia anóxica ($n = 3$), neoplasias hematológicas ($n = 3$), grande queimado ($n = 1$), complicações tardias de transplante renal ($n = 1$), citomegalovirose ($n = 1$), linfangioma pulmonar ($n = 1$), pós-operatório de transplante renal tardio ($n = 1$), prematuridade ($n = 3$), anóxia neonatal ($n = 1$), doença da membrana hialina ($n = 1$), displasia broncopulmonar ($n = 1$), pós-operatório de cirurgia pulmonar ($n = 2$) e imunodeficiência inespecífica ($n = 1$).

Parâmetros de ventilação e oxigenação

Após 48 horas de VAFO, foi possível uma redução da FiO_2 e um aumento da SaO_2 significativos. O efeito da VAFO na melhora ventilatória significativa dos pacientes pode ser verificado através da redução do índice de oxigenação e do aumento da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (fig. 1) ao longo das 48 horas. A PaCO_2 manteve-se quase inalterada. A PmVA nas 48 horas de VAFO necessária para manter oxigenação com progressiva redução da FiO_2 oscilou entre 23 e 29 cmH_2O .

Parâmetros hemodinâmicos

Antes da aplicação da VAFO, 20 pacientes estavam em uso de uma droga ou de uma combinação de drogas vasoativas. Vinte e quatro horas após o início da VAFO, outros três pacientes necessitaram de infusão de droga ou de combinação de drogas vasoativas (dopamina, $n = 22$; noradrenalina, $n = 6$; adrenalina, $n = 10$; milrinone, $n = 3$). As duas principais causas de instabilidade hemodinâmica foram choque séptico ($n = 17$) e pós-operatório de cirurgia cardíaca. Apenas dois pacientes não usaram drogas vasoativas em nenhum momento. Mesmo utilizando pressões médias elevadas de vias aéreas, o desempenho hemodinâmico não foi prejudicado com a aplicação da VAFO, e observamos que a FC reduziu significativamente e

que a pressão arterial média permaneceu estável. Além disso, o escore inotrópico manteve-se inalterado nesse período de avaliação.

Nos sete pacientes com bronquiolite, a relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ aumentou de 62 ± 25 para 193 ± 114 ($p = 0,027$) e o IO diminuiu de 48 ± 17 para 15 ± 7 ($p = 0,001$) ao longo das 48 horas. Além disso, a PaCO_2 tendeu a diminuir (59 ± 17 vs. 42 ± 10 mmHg, $p = \text{NS}$) nesse mesmo período.

Desfechos clínicos

A tabela 1 mostra os principais desfechos clínicos. A melhora dos parâmetros relacionados à oxigenação foi maior nos sobreviventes que nos não sobreviventes (tabela 2). Nenhum sobrevivente ficou dependente de oxigênio. Entre as complicações potencialmente relacionadas à ventilação e/ou doença pulmonar, 10 pacientes apresentaram pneumotórax não hipertensivo e sem comprometimento hemodinâmico adicional.

Comparação entre o período pré-protocolo e pós-protocolo de aplicação de ventilação de alta frequência oscilatória

A tabela 3 descreve a comparação dos principais desfechos clínicos e fisiológicos para os dois períodos. Não foram identificadas diferenças significativas entre os sete pacientes que foram ventilados sem um protocolo assistencial e os 18 demais que foram ventilados baseados em um protocolo estabelecido de VAFO a partir de 2008.

Discussão

Esse estudo, envolvendo uma amostra de pacientes com SARA grave submetidos à VAFO de resgate, não nos permite determinar a sua real eficácia. Contudo, nossos resultados indicam que a VAFO melhora significativamente a troca gasosa e permite reduções na oferta de oxigênio. Tais achados são consistentes com outros estudos que avaliaram o uso da VAFO em pacientes pediátricos com SARA e sugerem que o benefício seria maior quanto mais precoce se iniciasse a VAFO, em especial nas primeiras 24 horas dos quadros que cursam com hipoxemia refratária^{10,16,26}. Mesmo que neste estudo a mediana do tempo de VMC antes da VAFO tenha se situado em torno de 24 horas, deve-se concluir que a indicação foi tardia. Observa-se que no momento da transição era utilizada em VMC uma FiO_2 média de 95% e uma PIP média de 37 mmHg, mantendo uma elevada fração de *shunt* (hipoxemia refratária). Portanto, a indicação de VAFO não deve ser baseada em tempo de evolução, e sim na refratariedade ao tratamento com VMC.

A decisão de indicar a VAFO definida por um critério de resposta refratária à VMC é reforçada por outra observação do nosso estudo. Não houve diferenças entre os pacientes submetidos à VAFO sem protocolo definido (até 2007) em comparação àqueles em que a VAFO foi aplicada conforme definições claras de aplicação do método. Os pacientes não apresentavam diferenças em gravidade ou em parâmetros ventilatórios no início da aplicação de VAFO, e tiveram a mesma evolução clínica. Nós especulamos que a definição de critérios de decisão

Tabela 2 – Mudanças nas variáveis gasométricas, de oxigenação e hemodinâmicas nas 48 horas iniciais

| Variáveis ^a | 0h | 6h | 12h | 24h | 48h | Valor-p ^b |
|--------------------------|-------------|-------------------------|------------|------------|-------------|----------------------|
| PaO ₂ , mmHg | 64 (46-77) | 70 (55-98) | 75 (61-96) | 73 (48-98) | 74 (56-96) | 0,749 |
| FiO ₂ | 0,95 ± 0,13 | - | - | - | 0,55 ± 0,22 | < 0,001 |
| SatO ₂ , % | 86 ± 10 | 86 ± 20 | 93 ± 8* | 92 ± 11 | 91 ± 13 | 0,001 |
| PaCO ₂ , mmHg | 54 (45-74) | 54 (36-72) | 52 (39-65) | 40 (34-58) | 48 (39-58) | 0,620 |
| PmVA, cmH ₂ O | 23,7 ± 3,4 | 29,2 ± 4,0 ^b | 29,0 ± 3,8 | 27 ± 4,5 | 25,5 ± 5,5 | < 0,001 |
| FC, bat/min | 141 ± 32 | 140 ± 15 | 133 ± 20 | 126 ± 20 | 119 ± 22* | 0,002 |
| Temp, °C | 36,4 ± 1,4 | 36,2 ± 0,8 | 36,2 ± 0,7 | 36,0 ± 0,9 | 35,6 ± 0,9 | 0,068 |
| PAM, mmHg | 66 ± 20 | 65 ± 16 | 72 ± 19 | 72 ± 15 | 71 ± 17 | 0,149 |
| Escore inotrópico | 44 (17-130) | 45 (30-110) | 35 (16-58) | 22 (15-74) | 20 (16-75) | 0,243 |

PaO₂, pressão parcial de oxigênio arterial; FiO₂, fração inspirada de oxigênio; SatO₂, saturação arterial de oxigênio; PaCO₂, pressão parcial de dióxido de carbono arterial; PmVA, pressão média da via aérea; FC, frequência cardíaca; PAM, pressão arterial média.

^a Descritas por mediana (percentis 25-75) ou média ± DP. Análise de Variância (ANOVA) ou Teste de Friedman.

^b p < 0,05 comparativamente ao nível prévio (teste Tukey ou Dunn).

para a mudança do método ventilatório deve ser mais importante que a aplicação da VAFO através de um protocolo rígido.

A VAFO, mesmo sendo iniciada tardiamente, promoveu melhora significativa no IO e na relação PaO₂/FiO₂ nas 48 horas. A maioria dos estudos indicou a VAFO como forma de resgate para pacientes com SARA e que apresentavam dificuldades de ventilar os pacientes em VMC com piora no IO^{10,12,17}. Um levantamento entre 14 centros, que incluiu 232 pacientes pediátricos, mostrou um IO médio de 27 antes do início da VAFO¹². No nosso estudo, na indicação de VAFO, a mediana do IO era de quase 40, confirmando que a decisão de transição foi provavelmente tardia para a maioria dos casos. Vários estudos têm focado o IO como preditor de mortalidade depois da passagem para VAFO^{12,16}. Sarnaik et al. propuseram que, naqueles pacientes com IO inicial menor do que 20, não ter obtido uma redução de pelo menos 20% no IO nas seis primeiras horas na VAFO pode ter caracterizado um preditor de morte¹⁵.

Classicamente, a VAFO utiliza pressões médias de via aérea (PmVA) relativamente altas, permitindo sustentar o recrutamento pulmonar de forma mais eficaz que o promovido pelo uso do PEEP na VMC^{22,27}. No presente estudo, a PmVA aumentou significativamente logo após o início da VAFO, com melhora significativa nos índices de oxigenação, sugerindo a abertura de uma maior parcela de unidades alveolares com melhora das trocas gasosas (recrutamento alveolar).

O impacto na PaCO₂ não foi significativo em razão dos ajustes na amplitude do respirador, visando evitar a hiperventilação alveolar desnecessária e indesejada^{9,16,17,28}.

Com a elevação da PmVA durante a VAFO, pode ocorrer comprometimento hemodinâmico, pois a elevação da pressão pleural promove redução no retorno venoso e do débito cardíaco. A maioria dos pacientes em nosso estudo já utilizava drogas inoativas durante a VMC, e o emprego da VAFO não comprometeu a estabilidade hemodinâmica, havendo, inclusive, redução do suporte hemodinâmico ao longo de 48 horas. Um estudo realizado por Mehta et al. em pacientes adultos mostrou que a VAFO pode levar a aumentos das pressões de enchimento e queda significativa do débito cardíaco²⁹. Em contraste, Derdak et al. não encontraram diferenças significativas na frequência cardíaca, pressão arterial média, ou débito cardíaco entre pacientes adultos submetidos à VAFO versus aqueles submetidos à VMC nas 72 horas iniciais de tratamento³⁰. Apesar de não termos medido o débito cardíaco, o desempenho hemodinâmico observado sugere que não houve comprometimento adicional do fluxo sanguíneo nos nossos pacientes, que a PAM permaneceu estável e que a FC diminuiu.

A mortalidade proveniente da SARA em crianças vem caindo para próximo de 20%³¹⁻³³. Apesar de alguns pesquisadores estimarem que seja mais elevada³⁴, com protocolos

Tabela 3 – Mudanças nas variáveis gasométricas e de oxigenação nas 48 horas iniciais para não-sobreviventes (NS, n = 13) e sobreviventes (S, n = 12) após 28 dias de SARA

| Variáveis ^a | | 0 h | 6 h | 12 h | 24 h | 48 h |
|------------------------------------|----|------------|-------------|---------------------------|----------------------------|----------------------------|
| PaO ₂ , mmHg | NS | 56 (46-73) | 67 (42-86) | 66 (48-79) | 65 (43-90) | 59 (52-76) |
| | S | 65 (47-77) | 74 (61-115) | 92 (77-109) | 78 (62-108) | 88 (71-118) |
| PaO ₂ /FiO ₂ | NS | 56 (42-73) | 69 (56-138) | 109 (75-151) ^b | 123 (75-145) | 112 (82-139) |
| | S | 67 (47-88) | 94 (73-171) | 116 (92-175) | 145 (123-271) ^b | 197 (161-267) ^a |
| IO | NS | 41 (36-59) | 39 (24-59) | 27 (22-46) | 22 (13-42) | 17 (14-35) |
| | S | 35 (27-44) | 34 (13-42) | 28 (13-33) | 19 (10-25) | 13 (7-21) |
| PaCO ₂ , mmHg | NS | 48 (43-63) | 55 (38-67) | 44 (36-66) | 39 (34-51) | 47 (44-52) |
| | S | 63 (48-76) | 54 (31-76) | 59 (42-69) | 45 (34-68) | 44 (37-52) |

^a p < 0,005 comparativamente ao nível prévio (teste de Dunn);

^b p = 0,004 entre grupos.

PaO₂, pressão parcial de oxigênio arterial; FiO₂, fração inspirada de oxigênio; SatO₂, saturação arterial de oxigênio; IO, índice de oxigenação; PaCO₂, pressão parcial de dióxido de carbono arterial.

explícitos em certas populações de crianças com SARA, a mortalidade pode ser tão baixa quanto 8%³⁵. Entretanto, pacientes com SARA continuam a estar entre aqueles de maior risco nas UTI pediátricas, com períodos prolongados em ventilação mecânica, risco elevado de infecções nosocomiais, e morbidade respiratória e prejuízo ao neurodesenvolvimento desconhecidos. No presente estudo, observamos uma taxa de mortalidade de 52% após 28 dias do diagnóstico de SARA e tratamento com VAFO. Na avaliação da alta taxa de mortalidade por SARA apresentada nesse grupo, deve-se ressaltar que: a) tratava-se de um grupo selecionado de pacientes com hipoxemia refratária em VMC (PIP médio de 30 e FIO₂ de 95%); b) uma grande parcela apresentando choque séptico e diversas comorbidades; c) houve seleção da amostra, com a exclusão do estudo daqueles pacientes em que a VAFO fosse utilizada por menos de 48 horas (casos mais leves); d) ausência de um protocolo explícito para o suporte ventilatório convencional e transição para VAFO. Sabe-se que a gravidade inicial do defeito na oxigenação, falência não pulmonar de órgãos e a presença de disfunção neurológica são preditores independentes de mortalidade em crianças com SARA³¹. Em estudos com população de gravidade semelhante, a sepse grave e falência de múltiplos órgãos são causas comuns de morte em pacientes com SARA, com taxa de mortalidade que pode chegar a 61%³⁶.

A taxa de pneumotórax, após o início da VAFO, foi particularmente alta. Contudo, nenhum paciente desenvolveu doença pulmonar crônica, e nenhum sobrevivente permaneceu mais de 28 dias em oxigenoterapia. No estudo de Arnold et al., a incidência de barotrauma foi menor (25%), mas a necessidade de oxigênio suplementar prolongada foi de 21%¹⁰.

Uma das contraindicações relativas para VAFO são pacientes com aumento da resistência das vias aéreas, como asma e bronquiolite²¹. Dentre os pacientes com bronquiolite, sete foram ventilados em VAFO, dos quais três sobreviveram. A oxigenação melhorou de forma importante nestes pacientes e houve uma tendência à melhora da ventilação. Nossos resultados são semelhantes aos de Berner et al., que também mostraram menor suplementação de oxigênio e melhora de outros parâmetros de troca gasosa³⁷. Contudo, no momento da aplicação da VAFO, como os pacientes preenchem critérios para SARA, não se pode excluir que o benefício tenha sido sobre as alterações alveolointersticiais próprias da SARA, e não sobre a obstrução de pequenas vias aéreas próprias da bronquiolite.

Este estudo apresenta algumas limitações associadas ao seu desenho retrospectivo, a obtenção de dados importantes por registros de prontuário, que por vezes estava incompleto, e ao tamanho e à heterogeneidade da amostra populacional estudada. Além disso, o estudo foi realizado em um único centro, e todas estas limitações, em conjunto, fazem qualquer extrapolação dos resultados arriscada.

Conclusão

Em pacientes com SARA grave apresentando hipoxemia refratária ao suporte ventilatório convencional, a VAFO promove melhora de forma sustentada nos índices de oxigenação. Contudo, estudos randomizados e controlados ainda são

necessários para identificar se a VAFO pode se tornar um método ventilatório alternativo a modos ventilatórios convencionais e estabelecer o momento ótimo para a sua aplicação.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

REFERÊNCIAS

1. Farias JA, Frutos F, Esteban A, Flores JC, Retta A, Baltodano A, et al. What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? A multicenter study. *Intensive Care Med.* 2004;30:918-25.
2. Silva DC, Shibata AR, Farias JA, Troster EJ. How is mechanical ventilation employed in a pediatric intensive care unit in Brazil? *Clinics (São Paulo).* 2009;64:1161-6.
3. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999;282:54-61.
4. Parsons PE, Eisner MD, Thompson BT, Matthay MA, Ancukiewicz M, Bernard GR, et al. Lower tidal volume ventilation and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med.* 2005;33:1-6.
5. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338:347-54.
6. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med.* 2000;342:1301-8.
7. Pinheiro RO, Hetzel MP, Anjos SM, Dallegrave D, Friedman G. Mechanical ventilation with high tidal volume induces inflammation in patients without lung disease. *Crit Care.* 2010;14:R39.
8. Riphagen S, Bohn D. High frequency oscillatory ventilation. *Intensive Care Med.* 1999;25:1459-62.
9. Ben Jaballah N, Khaldi A, Mnif K, Bouziri A, Belhadj S, Hamdi A, et al. High-frequency oscillatory ventilation in pediatric patients with acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med.* 2006;7:362-7.
10. Arnold JH, Hanson JH, Toro-Figuero LO, Gutierrez J, Berens RJ, Anglin DL. Prospective, randomized comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med.* 1994;22:1530-9.
11. Clark RH, Gerstmann DR, Null Jr DM, Lemos RA. Prospective randomized comparison of high-frequency oscillatory and conventional ventilation in respiratory distress syndrome. *Pediatrics.* 1992;89:5-12.
12. Arnold JH, Anas NG, Luckett P, Cheifetz IM, Reyes G, Newth CJ, et al. High-frequency oscillatory ventilation in pediatric respiratory failure: a multicenter experience. *Crit Care Med.* 2000;28:3913-9.
13. Fessler HE, Brower RG. Protocols for lung protective ventilation. *Crit Care Med.* 2005;33:S223-7.
14. Khemani RG, Newth CJ. The design of future pediatric mechanical ventilation trials for acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;182:1465-74.
15. Sarnaik AP, Meert KL, Pappas MD, Simpson PM, Lih-Lai MW, Heidemann SM. Predicting outcome in children with severe

- acute respiratory failure treated with high-frequency ventilation. *Crit Care Med.* 1996;24:1396-402.
16. Slee-Wijffels FY, van der Vaart KR, Twisk JW, Markhorst DG, Plotz FB. High-frequency oscillatory ventilation in children: a single-center experience of 53 cases. *Crit Care.* 2005;9:R274-9.
 17. Faqih NA, Qabba'h SH, Rihani RS, Ghonimat IM, Yamani YM, Sultan IY. The use of high frequency oscillatory ventilation in a pediatric oncology intensive care unit. *Pediatr Blood Cancer.* 2012;58:384-9.
 18. Randolph AG. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med.* 2009;37:2448-54.
 19. Faria LS, Arneiro AH, Troster EJ. [High-frequency ventilation in children and adolescents with acute respiratory distress syndrome (impact on the use of ECMO)]. *Rev Assoc Med Bras.* 2007;53:223-8.
 20. International consensus conferences in intensive care medicine. Ventilator-associated lung injury in ARDS. American Thoracic Society, European Society of Intensive Care Medicine, Societe de Reanimation Langue Francaise. *Intensive Care Med.* 1999;25:1444-52.
 21. Ventre KM, Arnold JH. High frequency oscillatory ventilation in acute respiratory failure. *Paediatr Respir Rev.* 2004;5:323-32.
 22. Froese AB, Kinsella JP. High-frequency oscillatory ventilation: lessons from the neonatal/pediatric experience. *Crit Care Med.* 2005;33:S115-21.
 23. Bayrakci B, Josephson C, Fackler J. Oxygenation index for extracorporeal membrane oxygenation: is there predictive significance? *J Artif Organs.* 2007;10:6-9.
 24. Soares LC, Ribas D, Spring R, Silva JM, Miyague NI. [Clinical profile of systemic inflammatory response after pediatric cardiac surgery with cardiopulmonary bypass]. *Arq Bras Cardiol.* 2010;94:127-33.
 25. Shann F, Pearson G, Slater A, Wilkinson K. Paediatric index of mortality (PIM): a mortality prediction model for children in intensive care. *Intensive Care Med.* 1997;23:201-7.
 26. Fedora M, Klimovic M, Seda M, Dominik P, Nekvasil R. Effect of early intervention of high-frequency oscillatory ventilation on the outcome in pediatric acute respiratory distress syndrome. *Bratisl Lek Listy.* 2000;101:8-13.
 27. Bouchut JC, Godard J, Claris O. High-frequency oscillatory ventilation. *Anesthesiology.* 2004;100:1007-12.
 28. Yildizdas D, Yapicioglu H, Bayram I, Yilmaz L, Sertdemir Y. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Indian J Pediatr.* 2009;76:921-7.
 29. Mehta S, Granton J, MacDonald RJ, Bowman D, Matte-Martyn A, Bachman T, et al. High-frequency oscillatory ventilation in adults: the Toronto experience. *Chest.* 2004;126:518-27.
 30. Derdak S, Mehta S, Stewart TE, Smith T, Rogers M, Buchman TG, et al. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:801-8.
 31. Flori HR, Glidden DV, Rutherford GW, Matthay MA. Pediatric acute lung injury: prospective evaluation of risk factors associated with mortality. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:995-1001.
 32. Willson DF, Thomas NJ, Markovitz BP, Bauman LA, DiCarlo JV, Pon S, et al. Effect of exogenous surfactant (calfactant) in pediatric acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;293:470-6.
 33. Prella M, Feihl F, Domenighetti G. Effects of short-term pressure-controlled ventilation on gas exchange, airway pressures, and gas distribution in patients with acute lung injury/ARDS: comparison with volume-controlled ventilation. *Chest.* 2002;122:1382-8.
 34. Erickson S, Schibler A, Numa A, Nuthall G, Yung M, Pascoe E, et al. Acute lung injury in pediatric intensive care in Australia and New Zealand: a prospective, multicenter, observational study. *Pediatr Crit Care Med.* 2007;8:317-23.
 35. Curley MA, Hibberd PL, Fineman LD, Wypij D, Shih MC, Thompson JE, et al. Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;294:229-37.
 36. Yu WL, Lu ZJ, Wang Y, Shi LP, Kuang FW, Qian SY, et al. The epidemiology of acute respiratory distress syndrome in pediatric intensive care units in China. *Intensive Care Med.* 2009;35:136-43.
 37. Berner ME, Hanquinet S, Rimensberger PC. High frequency oscillatory ventilation for respiratory failure due to RSV bronchiolitis. *Intensive Care Med.* 2008;34:1698-702.